Ein Fall von myelogener Leucämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Baetzner,
approb. Arzt aus Wildbad (Württemberg).

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von myelogener Leucämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Baetzner,
approb. Arzt aus Wildbad (Württemberg).

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Seinem lieben Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0104

Die Lehre von den Blutkrankheiten, insbesondere der Leucämie in ihren verschiedenen Formen, haben von jeher das wissenschaftliche Interesse wachgerufen. Seit der Darlegung und richtigen Deutung des ersten Falles von Leucämie durch Virchow im Jahre 1845 wurde das Krankheitsbild durch verschiedene Forscher in der Folgezeit immer klarer gelegt. Von besonderer Wichtigkeit für die Pathogenese der Leucämie waren die Befunde von Neumann; Ehrlichs Vorgehen brachte wesentliche Klärung bezüglich einer strengen Scheidung der einzelnen Formen und des Nachweises ihrer Histiogenese.

Besonders den neuen Methoden der Blutuntersuchung im gefärbten Trockenpräparat, unter denen wegen seiner Einfachheit und Kürze der Ausführung das Verfahren nach May hervorgehoben zu werden verdient, verdankt die Lehre der Blutkrankheiten und damit der Leucämie einen wesentlichen Fortschritt.

Da Leucämien relativ selten zur Beobachtung kommen, so sei es mir gestattet, einen Fall von myelogener Leucämie zu veröffentlichen, der in der ersten medizinischen Klinik (Direktor Herr Professor v. Bauer) ungefähr drei Wochen beobachtet wurde und zur Sektion kam.

Krankengeschichte.

Ph. K., 34 Jahre alt, Mühlarbeiter. In die medizinische Klinik aufgenommen am 22. X. 03.

Anamnese: Patient fühlt sich seit vier Jahren krank. Er hatte Unterleibsschmerzen, die sich allmählich immer

mehr steigerten, einen aufgetriebenen Leib, Druckgefühl im Magen und Stuhlbeschwerden; dabei bestand Abmagerung des Körpers und ein Gefühl wachsender Schwäche. Um Heilung zu suchen, begab sich Patient von Russland nach Wörishofen, wurde aber von dort nach München ins Spital geschickt. In den letzten Tagen trat eine Anschwellung der Beine auf, welche lebhafte Schmerzen verursachte; die bestehende Auftreibung des Leibes nahm zu.

Eine Ursache seines Leidens weiss Patient nicht anzugeben; Unfall, Malaria-, Syphilis-Erkrankungen waren nicht vorausgegangen; Potatorium wird negiert. Vor drei Jahren litt Patient an Bluthusten, den er auf angestrengte Arbeit zurückführt. Vater ist gesund. Drei Geschwister sind an unbekannter Krankheit gestorben. Die Mutter starb an einem „seiner Krankheit ähnlichen Leiden, das mit Verstopfung einherging".

Status praesens: Mittelgrosser Mann, sichtlich abgemagert. Muskulatur schlaff, Fettpolster spärlich. Das Aussehen verfallen, Gesichtszüge leidend, schmerzverzogen, die sichtbaren Schleimhäute anämisch, die Hautfarbe, besonders des Gesichts, von bräunlichem Kolorit. Exantheme und Drüsenschwellungen bestehen nicht. Der rechte Oberschenkel zeigt leichtes, der rechte Unterschenkel starkes Ödem, aktive und passive Bewegungen desselben sind sehr schmerzhaft. Der Brustkorb ist etwas eingesunken. Die Lungengrenzen rechts vorne fünfter Intercostalraum, rechts hinten unten zehnter Brustwirbel, nur wenig verschieblich; links hinten unten Dämpfung vom achten Brustwirbel an abwärts. Über beiden Spitzen verkürzter Schall. Links hinten unten über der gedämpften Partie Bronchialatmen, viel mittelblasiges feuchtes Rasseln. Rechts hinten unten vereinzeltes Rasseln und Vesikuläratmen. Über den Spitzen verschärftes Vesikuläratmen. Atmung etwas beschleunigt.

Relative Herzdämpfung ein Querfinger breit nach rechts vom rechten Sternalrand, absolute am linken Sternalrand; Spitzenstoss im fünften Intercostalraum in der Mammillarlinie, Töne rein, leise hörbar.

Puls weich, etwas beschleunigt. Das Abdomen stark kugelförmig aufgetrieben, darüber hochtympanitischer Schall.

Die Leber überragt den Rippenbogenrand handbreit in der Mammillarlinie; Oberfläche glatt, Konsistenz fest, Rand nicht palpabel.

Der vordere Milzpol ist vier Querfinger breit vom Rippenbogenrand entfernt zu fühlen, sehr hart. Die Masse der Milz 37 : 20. Über der ganzen Ausdehnung der Milz trockenes Reiben.

Urin vollständig undurchsichtig, lehmfarben, mit massenhaftem Sediment aus grossen amorphen Körnchen bestehend, 920/1019 Eiweiss schwach positiv. Starker Harnsäurering.

Das Blut ist von sehr hellroter Farbe. Es gibt mit Guajaklösung ohne Terpentinöl Blaufärbung; es enthält Charcot-Leyden'sche Kristalle.

Hämoglobingehalt 67 %.

Zahl der roten Blutkörperchen 3 360 000

„ „ weissen „ 740 000

W : R = 1 : 4,5.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes (in Präparaten rach May, Romanonsky, Triacid, Hämatoxylin-Eosin) ergibt:

Enorme Vermehrung des weissen Blutelements (gemischte Leucocytose), sehr viele neutrophile polynukleäre Zellen, viele eosinophile polynukleäre; viele Mastzellen.

Massenhafte Myelocyten (grosser Kern, neutrophile Granulation) spärliche kleine Lymphocyten; viele eosinophile Myelocyten, viele grosse Lymphocyten (blasser Kern, basophiles Protoplasma) viele Übergangsformen.

Zahlenverhältnisse:

1. Neutrophile Polynucleäre . . .	40,8% =	302 000
2. Neutrophil granul. Myelocyten .	29,2% =	214 000
3. Grosse Lymphocyten	21,2% =	157 000
4. Übergangsformen	2,8% =	20 720
5. Eosinophile Myelocyten . . .	2,2% =	16 280
6. Mastzellen	2,0% =	14 000
7. Eosinophile Polynucleäre . . .	1,2% =	9 280
8. Kleine Lymphocyten	0,6% =	4 440

Die Erythrocyten zeigen geringe Poikilocytose, geringe Megalo- und Mikrocytenbildung, spärliche Normoblasten, zum Teil mehrkernige kleine Normoblasten.

24. X. Temperatur 38,5. Starke Leibschmerzen, hochgradiger Meteorismus, Milz fast zu umgreifen am Rippenbogenrand, 16 cm im Durchmesser. Urin zeigt starken Harnsäurering.

25. X. Untersuchung des Gehörorgans ergibt rechts vollständige Taubheit infolge Erkrankung des inneren Ohres.

26. X. Ödeme am Hodensack und an der Rückenhaut. Puls weich, dikrot. Temperatur 37°. Therapeutisch: Liqu. Kal. Arsen. dreimal täglich 5 Tropfen, zur Linderung der Schmerzen: Morphium subkutan.

27. X. Klagen über Schweratmigkeit. Temperatur 37,9. Stuhl auf Einlauf.

28. X. Milz-Masse: Länge 30 cm, Breite 15 cm.

30. X. Befinden etwas gebessert; Lungenbefund unverändert.

2. XI. Auffallende Besserung des subjektiven Befindens. Ödeme sind fast ganz verschwunden; Schmerzen am rechten Bein sehr gering.

Die mikroskopische Blutuntersuchung ergibt heute (Präparat nach May):

Hämoglobingehalt 70%.

Rote Blutkörperchen . .	3 000 000
Weisse „ . .	588 000

W : R = 1 : 5.

Zahlenverhältnisse:

1. Neutrophile Polynucleäre . . .	49,8%	= 29 400
2 Neutrophil granul. Myelocyten .	39,0%	= 23 400
3. Grosse Lymphocyten	8,3%	= 43 800
4. Mastzellen	1,8%	= 10 200
5. Eosinophile Myelocyten	1,3%	= 7 800
6. Eosinophile Polynucleäre . . .	0,3%	= 1 800
7. Kleine Lymphocyten	0,2%	= 1 200
8. Normoblasten	0,3%	= 1 800

3. XI. bis 8. XI. Keine wesentlichen Änderungen. Urin klar.

7. XI. Therapeutische Anwendung von Röntgenstrahlen.

8. XI. Die subjektiven Beschwerden steigern sich wieder, das linke Bein schwillt an; Klagen über intensive Schmerzen hauptsächlich im rechten Unterschenkel.

10. XI. Fieber 39,1. Urin wieder trübe, uratreich.

11. XI. Starke Schmerzen im Leib und in der Milzgegend; nur geringe Druckempfindlichkeit. Temperatur 38,9. Meteorismus.

12. XI. Kräftezerfall. Sehr intensive Schmerzen. Puls klein. Singultus. Urin spärlich, sedimentreich. Patient reagiert nicht mehr auf Anrufen, macht nur mit dem rechten Arm zweckentsprechende Bewegungen, der linke Arm ist ruhig und fällt beim Aufheben schlaff zurück. Exspirium stertorös. Singultus seltener. Beim Exspirium wird die rechte Wange aufgeblasen, die linke nicht. Exitus.

Diagnose: Myelogene Leucämie. Terminale Peritonitis.

Die am 13. XI. vorgenommene Sektion (Prof. Schmauss) ergab folgenden Befund:

Schlankgebauter, hochgradig abgemagerter Körper. Haut sehr blass. Totenflecken sparsam. Muskulatur atrophisch. Totenstarre vorhanden. Pupille mittelweit. Schleimhäute blass. Unterleib stark ausgedehnt. Thorax nach oben eingesunken. In der Bauchhöhle eine mässige Menge dunkelbrauner, seröser, blutgemischter Flüssigkeit; Menge im ganzen $^1/_2$ Liter.

Zwerchfellstand links unterer Rand der vierten Rippe, rechts in der Höhe der fünften Rippe.

Linker Leberlappen über die Mammillarlinie hinausreichend. Im linken Hypochondrium Milz handgross hervorragend. Unterer Rand der Milz berührt nahezu die Spina ant. sup.

Die Gedärme sind durch Gase stark ausgedehnt.

Herzbeutel vergrössert. Linke Lunge retrahiert, rechte reicht bis zur Mammillarlinie. Im linken Pleurasack einige Tropfen seröser Flüssigkeit. Linke Lunge nirgends verwachsen. Derselbe Befund in der rechten Pleurahöhle.

Der Herzbeutel enthält ziemliche Menge von seröser Flüssigkeit. In der rechten Vorkammer ziemliche Menge von vorwiegend geronnenem Blut, Gerinnsel trüb, grauweiss.

Rechter Ventrikel zeigt gleichen Befund. Linker Vorhof zeigt wenig Inhalt.

Linke Lunge namentlich im Bereich des Oberlappens vergrössert, blassgrau, bräunlich. Unterer Lappen weich, blutarm, lufthaltig, blass-graurötlich.

Im Hauptstamm der Arterie des Unterlappens weisser Thrombus (bleistiftdick).

Mittlerer Lappen derber, blutreicher, Luftgehalt etwas vermehrt.

Inhalt der Lungenarterie offenbar aus Fibrin und Leucocyten bestehend. Grosse Bronchien mit wenig schleimigen Inhalt.

Rechte Lunge etwas vergrössert. Saftgehalt vermehrt. Unterer Lappen etwas livide verfärbt.

Grosse Bronchien wie links; in der Lungenarterie ebenfalls lockere Gerinnsel.

Magen zeigt dunkelgefärbten galligen Inhalt. Schleimhaut blass. Dünndarm wenig Inhalt. Dickdarm reichlich Inhalt, auffallend reichliche Menge erbsenartigen Kotes.

Leber in allen Durchmessern, namentlich im Höhen- und Breitendurchmesser, vergrössert.

Höhe des rechten Lappens . . .	*34 cm,*
Höhe des linken Lappens . . .	*19 cm,*
Frontaler Durchmesser	*34 cm,*
Dicke des linken Lappens . . .	*8,5 cm,*
Dicke des rechten Lappens . . .	*4,0 cm.*

Kapsel durchsichtig, blassbraun. Konsistenz derb. Gewebe auf dem Durchschnitt grau-bräunlich, uneben. Blutgehalt gering. In den grossen Gefässtämmen graugelbe, schmutzig verfärbte Gerinnsel.

Gallenblase enthält ziemliche Menge dünnflüssiger, braungelber Galle.

Herz namentlich im Breitendurchmesser vergrössert. Pericard und Epicard im ganzen durchsichtig mit etwas Trübung.

Aortenklappen schlussfähig.

Rechter Ventrikel erheblich erweitert; Ost. atrio-ventr. für drei Finger durchgängig; Wandung blassgrau, schlaffe Konsistenz.

Rechter Vorhof erweitert; Wand etwas verdünnt, blasse Farbe.

Linker Ventrikel vom Umfange eines Hühnereis, enthält lockere, graubraune Gerinnsel.

Endocard zart. Klappen schlussfähig.

An der Grenze zwischen vorderer und lateraler Klappe der Aorta graue polypenartige Auflagerung vom Umfange einer halben Bohne.

Wand ziemlich entwickelt. Mitralklappe ohne Besonderheit, Endocard leicht getrübt.

Milz mit der Umgebung mit dem Zwerchfell ziemlich verwachsen, in allen Durchmessern vergrössert, vom Umfange einer doppelten Leber, namentlich vergrössert im Dicken- und Längsdurchmesser, Länge *35 cm*, Breite *24 cm*, Dicke *9 cm*.

Kapsel stellenweise durchsichtig, in den oberen Partien an Stelle der Verwachsung schmutzig getrübt. Form der Milz nahezu oval, nur in den untern Partien etwas verschmälert. Parenchym schneidet sich derb.

Schnittfläche schmutzig, braunrot, stark saftig, glänzend, blutreich, nicht vollständig glatt, uneben.

Bindegewebsstroma offenbar vermehrt, an einigen Stellen schmutzig-rötliche Punkte, offenbar Infarktbild.

Blutgehalt in den oberen hellen Partien vermindert, in den dunklern Partien reichlicher.

Lymphdrüse im Hilus bohnengross.

Grosse Gefässe: Hauptstamm der Milzarterie durch braunroten obturierenden Thrombus völlig verlegt.

Rechte Niere etwas vergrössert, derber als normal schneidbar.

Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Parenchym blass, blutarm.

Linke Niere unverändert.

Schädeldach mässig dick.

Dura adhärent, ziemlich glatt, glänzend. Der Sinus long. und horizont. im hintern Teil durch Thromben völlig verlegt.

Weiche Häute an der Konvexität und Basis ziemlich hyperämisch, aber glänzend.

Schnittfläche des Gehirns zeigt Blutpunkte, die rasch zerfliessen. Zeichnung ist deutlich.

Kleinhirn ohne Befund.

Gehirnventrikel von normaler Grösse ohne Inhalt. Die grossen Ganglien, ebenso Pons und Medulla oblongata ohne makroskopische Veränderungen.

In der Spongiosa des Sternums markhaltige Räume mit trübgrauem Mark gefüllt.

Retroperitoneale und intrathorakale Lymphdrüsen von grauer Farbe, kaum geschwollen, einzelne erreichen namentlich im hinteren Mediastinum den Umfang einer kleinen Kirsche.

Anatomische Diagnose: Lienale myelogene Leucämie. Leucämische Schwellung der Leber bis zum dreifachen des Normalen. Milztumor. Dilatation der Herzhöhlen namentlich rechts. Mässige Hypertrophie. Bedeutende Anämie der Lungen. Katarrhalische Enteritis namentlich des Dickdarms.

Terminale akute Endocarditis der Aortenklappen. Thrombose der Milzarterie. Hämorrhagischer Ascites. Thrombose des hintern Teils des Sinus sagit. und transv. Pyoide Umwandlung des Knochenmarks.

Epikrise.

Der pathologisch-anatomische Befund bestätigte demnach die klinische Diagnose.

Die Diagnose „myelogene Leucämie“ stützt sich, ganz abgesehen von der Verwertung der klinischen Symptome, fast ausschliesslich auf den mikroskopischen Blutbefund, wie wir ihn an der Hand von Blutpräparaten nach May gewonnen haben.

Die einzelnen Charakteristika, über deren speziellen diagnostischen Wert unten noch näheres gesagt werden soll, sind:

1. Das massenhafte Auftreten der mononucleären, neutrophilen Zellen, Ehrlichs „Myelocyten“.
2. Die absolute Vermehrung der eosinophilen Zellen.
3. Die absolute Vermehrung der Mastzellen.
4. Die Erythroblasten.

ad 1. Es ist bekannt, dass Myelocyten auch bei anderen Krankheitszuständen vorübergehend vorkommen.

So hat Engel zuerst nachgewiesen, dass bei Diphtherie sehr häufig im Blute Myelocyten zu finden seien, eine Erscheinung, die auch prognostisch Beachtung verdiene, da ein hoher Myelocytengehalt auf einen ungünstigen Krankheitsverlauf hinweise.

Ebenso hat Türk[2]) durch seine Untersuchungen ein Vorkommen der Myelocyten bei Infektionskrankheiten, so besonders bei Pneumonie im kritischen Stadium konstatiert.

Diese Befunde schränken den Wert der Myelocyten für die Diagnose der myelogenen Leucämie jedoch keineswegs ein.

Denn bei dieser Erkrankung ist der Myelocytengehalt durch die Regelmässigkeit und die Masse seines Auftretens — in unserem Falle 39 %, in Zahlen 234000 — ausgezeichnet. Eine Verwechslung dieses Blutbefundes mit denen bei der Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten ist deshalb vollständig ausgeschlossen.

ad 2. Weniger Bedeutung für die Diagnose hat wohl die absolute Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Ehrlich sieht zwar in der Eosinophilie ein unentbehrliches Symptom für die myelogene Leucämie, doch wird seine Ansicht von mehreren Autoren, wie es scheint, mit vollem Recht lebhaft bestritten.

Besonders H. F. Müller und Rieder[3]) sind der Frage der eosinophilen Leucocytose näher getreten und es ist ihnen gelungen, die Häufigkeit der Eosinophilie bei gesunden Kindern, sowie ihr Vorkommen bei chronischen Milztumoren nachzuweisen.

Andere Forscher haben bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen, die allerdings vom klinischen Standpunkt aus keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Leucämie bieten, so bei Asthma bronchiale, Helminthiasis, Pemphigus und anderen Eosinophilie gefunden. Die Bedeutung dieses ungewöhnlichen Blutbefundes für unsere Diagnose erscheint demnach etwas beeinträchtigt.

ad 3. Was die Vermehrung der Mastzellen anbetrifft, so ist ihr Wert unbestritten; kennen wir bis jetzt doch sonst keinen Zustand, bei welchem es zu einer hochgradigen Vermehrung der Mastzellen kommt.

ad. 4. Die Erythroblasten endlich, vorwiegend der normalblastische Typus, sind ein ganz konstanter Befund bei Leucämie.

Ob dieselben ein Ausdruck der begleitenden Anämie sind oder aber ein für Leucämie spezifisches Symptom, ist nicht zu entscheiden.

Wenn nun auch der Wert des einzelnen der vier aufgeführten Faktoren mehr weniger angezweifelt und bestritten wird, in ihrer Gesamtheit führen und zwingen sie zur Diagnose myelogene Leucämie.

Einige Symptome unseres Krankheitfalles verdienen besonderes Interesse: Der Milztumor, die Harnsäurevermehrung und die terminale Endocarditis.

1. Über das Wesen und die Bedeutung des Milztumors bei der Knochenmarkzellenleucämie ist man noch völlig im unklaren. Schon die physiologische Beteiligung der Milz an der Blutbildung ist noch nicht genügend erforscht und einwandsfrei begründet, umsoweniger die Frage, ob die abnorme Milzschwellung ein Produkt einer aktiven Tätigkeit der Milz ist, im Sinne eines vikariierenden Eintretens für die gestörte Knochenmarksfunktion oder aber sekundärer Natur, eine Folge myeloider Entartung (Ehrlichs).

Auch in unserem Fall hat die histologische Untersuchung der Milz in dieser Hinsicht nichts Neues ergeben.

2. Das Auftreten der Harnsäurevermehrung — eine quantitative Bestimmung des Harnsäuregehalts wurde nicht vorgenommen — hat von verschiedenen Autoren verschiedene Erklärung gefunden.

Mosler und Körner[1]) führen dieselbe auf das die Leucämie begleitende Fieber zurück, eine Erklärung, die durch unsern Fall nicht bestätigt würde.

Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Harnsäure von dem Zerfall nucleinhaltiger Substanz abhängig sei.

Diese Frage nach dem Zusammenhang zwischen Harnsäurevermehrung und Leucocytenzahl im Blut wurde vielfach

ventiliert, das gesamte Material hierüber hat Magnus Levy[5]) zusammengestellt und kritisch verwertet und er kommt zu dem Schluss, dass in diesem Verhältnis die grössten Differenzen bestehen; bei hohen wie bei niedrigen Leucocytenzahlen im Blut zeigen sich hohe und niedrige Werte, der Harnsäure. Damit ist die Entscheidung über den Zusammenhang wieder offen gelassen.

3. Nicht unerwähnt soll die intra vitam nicht konstatierte Endocarditis bleiben, die durch die Autopsie klar gelegt wurde. Es handelt sich um eine halbbohnengrosse polypenartige Auflagerung an der Aortenklappe.

Bei der Durchsicht der Litteratur findet sich eine derartige Klappenerkrankung nirgends erwähnt, nur Ehrlich teilt mit, bei myelogener Leucämie einmal eine ulceröse Endocarditis beobachtet zu haben.

Es scheint übrigens, dass diese Affektion ein zufälliges Accidens darstellt und eine Abhängigkeit derselben von der Leucämie nicht besteht.

Noch besonders bemerkenswert ist die Bestätigung der Angaben von Erich Meyer, dass nämlich die Zellen des Knochenmarks und ihre Abkömmlinge sich von den lymphatischen Zellen auch durch ihr chemisches Verhalten unterscheiden lassen.

Auch in unserem Falle gaben 2—3 Tropfen Blut, im Reagenzglas mit Wasser fast bis zum Verschwinden der Blutfarbe verdünnt, mit Guajaklösung ohne Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd oder Terpentinöl tiefblaue Färbung.

Da die Trennung der sogenannten Lymphocytenformen nur nach ihrem morphologischen Verhalten äusserst schwierig erscheint — Arnold ist auf Grund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung gelangt, dass eine Unterscheidung der

Lymphocyten und der polymorphkernigen Leucocyten nach ihrer Provenienz auf Grund ihrer Zellformen und des Verhaltens der Kerne überhaupt nicht möglich sei —, so erscheint mir der Nachweis dieser chemischen Differenz zwischen diesen Leucocytenarten ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu sein.

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Professor J. v. Bauer für die Überlassung der Krankengeschichte und für die Übernahme des Referats, Herrn Privatdozent, Assistenzarzt Dr. Kerschensteiner für die überaus liebenswürdige Anregung zu der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.
2. Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. Wien, Leipzig 1898.
3. H. F. Müller und Rieder, Über Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im zirkulierenden Blut des Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 48.
4. Mosler und Körner, Zur Blut- und Harnanalyse bei Leucämie. Virchows Archiv 1862. Bd. 25.
5. Magnus Levy, Über den Stoffwechsel bei akuter und chronischer Leucämie. Virchows Archiv 1898. Bd. 152.
6. Frich Meyer, Dr., „Beiträge zur Leucocytenfrage". Münchener Med. Wochenschrift Nr. 35. September 1903.

Lebenslauf

Ich Wilhelm Baetzner, evangelischer Konfession, bin geboren zu Pleidelsheim, Oberamt Marbach, als Sohn des Stadtschultheissen Heinrich Baetzner und dessen † Ehefrau Marie, geb. Güttinger.

Nach dreijährigem Besuch der Volksschule zu Wildbad besuchte ich vom Jahre 1887—1893 das Lyzeum zu Esslingen, vom Jahre 1893—1897 das Gymnasium zu Ravensburg. Herbst 1897 erhielt ich das Zeugnis der Reife.

Vom Wintersemester 1897 bis Sommersemester 1900 studierte ich in Tübingen, Sommersemester 1900 in Kiel, vom Wintersemester 1900 bis Wintersemester 1903 in Berlin, wo ich am 7. März 1903 nach Beendigung des medizinischen Staatsexamens die Approbation als Arzt erhielt.